

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

551

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice-Claude-Louis BERNAUD

Né le 21 juin 1905 à Nantes (Loire-Inférieure)

A PROPOS D'UN CAS D'ASSOCIATION

DE CATALEPSIE

D'APHASIE, D'APRAXIE ET D'AGNOSIE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551414_0073

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice-Claude-Louis BERNAUD

Né le 21 juin 1905 à Nantes (Loire-Inférieure)

A PROPOS D'UN CAS D'ASSOCIATION

DE CATALEPSIE

D'APHASIE, D'APRAXIE ET D'AGNOSIE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÆPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique...
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Pyschiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING. Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÉNÈQUE. Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale
 VELTER Ophthalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 HAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	ECALLE	Clinique obstétricale.
AUBERTIN		GUÉNIOT	
BRULE		LE LORIER	
CHIRAY		LÉVY-SOLAL	
DUVOIR		METZGER	
HARVIER			
LIAN			
MM.			
BASSET	Clinique chirurgicale.		
CADENAT			
HEITZ-BOYER. .			
MOCQUOT			
MOURE			
SCHWARTZ			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE (*in memoriam*)

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES NIÈCES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÆPER

Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a fait le grand Honneur
de présider cette Thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARUK

Ancien chef de Clinique à la Faculté
Médecin de l'Asile de Charenton

*Qui m'a fourni le sujet de cette
thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR POUMEAU-DELILLE

Chef de Clinique à la Faculté

*Qui avec tant de bienveillance m'a
aidé au cours de ce travail. Témoi-
gnage de profonde reconnaissance.*

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE NANTES

A MES COLLÈGUES NANTAIS

A MES AMIS

MM. LES DOCTEURS
AGEON, BRETECHÉ, PERRIN, RACINE,
REBOUL

I

INTRODUCTION

Une manifestation singulière, ressemblant à un sommeil plus ou moins invincible, survenant brusquement, de durée variable, intrigue depuis bien longtemps les observateurs; elle est individualisée sous le nom de crise de catalepsie.

Ce syndrome, dont l'individualité est indiscutable, se dégage et se différencie actuellement d'un certain nombre avec lesquels il était jusqu'ici confondu. C'est ainsi qu'on les distingue de la narcolepsie, de certaines formes de l'épilepsie. Cependant l'essence même de ce trouble est encore bien obscure et les relations qui unissent la catalepsie et l'hystérie sont appréciés bien diversement suivant les auteurs.

L'étude de quelques observateurs, où la catalepsie s'observe chez des malades porteurs en même temps de troubles manifestement organiques comme l'aphasie, l'apraxie, nous permettra d'envisager sous un angle un peu particulier la valeur de ce syndrome catalepsie.

II

HISTORIQUE

La crise de catalepsie est connue de longue date, mais la description clinique précise de cette manifestation est l'œuvre d'Ambroise Paré et du médecin espagnol Perera de Médine ; ces auteurs la décrivent comme une crise d'immobilisation prolongée.

A la fin du xix^e siècle, Charcot et son école étudiaient minutieusement ce symptôme et le rattachent aux autres manifestations de l'hystérie : successivement Briquet, Charcot, Pitres rapprochent en les distinguant, les trois variétés de sommeil pathologique : la catalepsie, la léthargie, le sommeil somnambulique.

Depuis, l'étude de la léthargie s'est poursuivie à propos de nombreuses affections, abcès et tumeurs cérébrales, méningites de la base et surtout encéphalite léthargique, faisant un peu perdre de vue la valeur de la catalepsie.

Récemment enfin, Claude et son école, avec surtout Baruk, ont longuement insisté sur l'aspect clinique et les circonstances étiologiques au cours desquelles on pouvait observer la catalepsie.

III

LES OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Nous rapportons trois observations dont une personnelle ; avec quelques différences de détail, ces trois observations sont comparables par la coexistence de catalepsie, d'apraxie, d'aplasie et d'agnosie. Etant donné la rareté de ces faits cliniques nous avons cru utile de les exposer complètement.

OBSERVATION I

Personnelle, [nous a été fournie par le Dr BARUK, médecin de l'asile de Charenton.

Cette observation est publiée par MM. BARUK et POUMEAU-DELILLE dans la *Revue de Neurologie*, n° juin 1934.

L... Georges, âgé de 47 ans.

Début, il y a 3 ans.

Le soir, en train de dîner, d'un seul coup, sans aucun motif, il s'écria : « Ce que c'est bête la vie » au même moment, il s'affala sur la table ; durant 2-3 minutes, gémissant en disant : « Je vais mourir ». Il revient à lui aussitôt, reprend son repas, et dit : « J'ai eu l'impression, comme si je mourais. »

Les jours suivants, il était bien, faisait son travail comme d'habitude.

Une quinzaine de jours après — *le matin difficulté extrême de le réveiller* — Au bout d'une demi-heure, on arrivait à le réveiller, mais il se rendormait ensuite. Ce fait se produisait surtout le matin, surtout les lendemains des jours où il était le plus fatigué.

En outre, au moment où il se réveillait, il disait : « qu'il avait des troubles comme s'il était saoul » ; il était à ce moment là incapable de rien faire. Ces troubles duraient 1/4 d'heure, 1/2 heure ou plus. *Ces troubles disparaissaient après manger.*

Au bout de ces 8 mois, les mêmes troubles réapparaissent, d'abord difficulté de se réveiller, puis, au moment du réveil *crise de nerfs* : il commençait à se remuer les bras et les jambes, se soulevait sur son lit, puis gigotait, se

débattant, et parfois tombait du lit, tout en causant, faisant « Ah, et puis m..... ah, et puis ah non, ah..... non ».

Entendait ce qu'on disait pendant la crise. Une fois sa femme dit au début de sa crise : « Lève-toi, on va manger du canard » ; pendant la crise, il répétait tout le temps : « Eh bien le canard, comment que tu l'aimes, aux navets, ou aux pommes ? »

Ne s'est jamais blessé en tombant de ces crises, Ne se mordait pas la langue.

Au cours d'une des crises, ne cessait de marcher dans la pièce, marchait à grands pas.

Rapport très net de ces crises avec :

— le sommeil.

— l'alimentation, surtout le jeûne.

Quand on était en retard pour manger (après midi), il était malade, paraissait alors obnubilé, ne voyant plus ce qu'il faisait.

Il consulte à H. Rousselle (Dr MARCHAND, Dr COURTOIS), traité par le gardénal (0 gr. 30), mis en observation. (Plusieurs P. L.).

Il sort de H. Rousselle, il y a environ un an 1/2 ; depuis lors, mêmes crises — mais de plus en plus fréquentes — par moments crises quotidiennes.

A partir d'octobre dernier, la crise se terminait par une *urination abondante*, disait alors « j'ai été malade ». Au cours des crises, mouvements divers, remuait ses jambes, mais sans violence.

Même état jusqu'à son entrée à la Pitié.

Il entre à la Pitié, le 20 janvier 1932, Service du Dr Cl. Vincent.

Les troubles de la parole ont commencé peu à peu depuis le mois de janvier.

ANTÉCÉDENTS. — Auparavant très bien portant. Pas de troubles antérieurs. Toutefois, il y a 12 ans, une fois

dans son atelier, il s'était endormi tout debout. *On l'avait trouvé endormi debout.* On l'a secoué. On ne pouvait pas le réveiller.

Mais sa femme avait toujours remarqué qu'il était dur à se réveiller.

Caractère nerveux, mais très gentil, seulement impatient.

Parfois maux de tête (une matinée par exemple, devait prendre des cachets), qui disparaissaient après manger.

Mangeait énormément.

A toujours eu les *yeux très saillants*. Sa sœur aurait aussi des yeux très saillants ; au contraire, petites extrémités.

Aurait eu des *troubles de la déglutition* durant son séjour à la Pitié.

Il entre dans le service du Dr Baruk le 1^{er} mars 1932.

Le 2 mars 1932, on lui demande : Cela va-t-il bien ?

Il répond par gestes : Non.

D. — Cela ne va pas bien ?

Il fait signe que oui.

D. — Où avez-vous mal ?

Il montre la tête.

D. — Pourquoi ne parlez-vous pas, parce que vous ne pouvez-pas ?

Il fait signe que oui.

D. — Depuis combien de temps êtes-vous malade ?

Il ébauche des mots. On arrive à comprendre : 2 mois.

D. — Vous êtes tombé malade brusquement ?

Il fait signe que oui.

D. — Depuis combien de jours êtes-vous là ?

Il se souvient qu'il est arrivé hier.

Ordres oraux. Comprend bien les ordres oraux. — On lui dit de mettre la main sur la tête, de porter le petit doigt droit à l'oreille gauche... de prendre sa casquette, etc.

Il exécute parfaitement ces ordres, mais maladroitement.

Vocabulaire. — On lui montre divers objets : Montre,

il dit : ontre. Porte-mine, Chaîne, Portefeuille, Pantalon, Chaussures.

Il reconnaît bien tous ces objets. Il les désigne par un son mal articulé, mais rappelant tout de même leur nom.

Ordres écrits. — Mettez le petit doigt gauche sur le nez. Très bien exécuté. Frappez trois coups sur la table de nuit, et donnez-moi la main. Non exécuté.

Recherche de l'apraxie. — Semble embarrassé de ses mains.

On lui dit de faire le salut militaire : il porte sa main à l'oreille, mais ne fait pas un véritable salut. (Main droite). De la main gauche, c'est encore plus mal.

On lui dit de faire un pied-de-nez ; il porte la main à son nez, se pince le nez, semble embarrassé, mais ne réussit pas à exécuter le mouvement.

Epreuve de la bougie. — Il prend maladroitement une allumette dans la boîte, mais ne peut arriver à l'allumer.

On fait le geste en lui demandant si c'est bien : on la frotte par le mauvais côté. Il montre que ce n'est pas ça.

On frotte du bon côté, il montre que c'est bien.

Marche. — Marche difficilement, les *jambes écartées*, avec *gros troubles d'équilibre*.

Réflexes rotuliens : semblent plus vifs à gauche. Un peu de ballottement du pied gauche.

Réflexe plantaire. — Il ne veut pas se laisser rechercher ce réflexe. Il retire précipitamment ses jambes lorsque l'on tente de le rechercher.

Le 5 mars. — L'infirmier qui observe le malade dit qu'il est très difficile de le réveiller le matin pour le faire déjeuner ; qu'il est comme mort. Mais il se réveille de lui-même vers 9 heures.

On demande au malade depuis combien de temps il est là. Il répond 3 jours, alors qu'il est là depuis trois semaines.

On lui demande en quel mois on est ?

Il indique le 2^e mois. On énumère les mois, il indique février.

Il donne l'impression d'être engourdi dans une sorte de torpeur.

Il fait quelques réponses par gestes aux questions. On lui demande d'indiquer avec ses doigts combien de crises il a eues. Il indique 1, ce qui est exact. On lui demande l'année en lui montrant une liste d'années écrites. Il reste d'abord longtemps immobile, le papier en main. En insistant, il montre d'abord 1930, puis 1932.

Epreuves. — Le malade ne peut parler, mais on s'assure de la façon suivante de l'état des parties psychiques et de la mémoire :

1^o *Orientation* : certainement conservée.

On lui demande d'indiquer le mois. Il est très embarrassé avec ses doigts. Montre, voyait 3 doigts. Mais on lui présente la liste des mois de l'année et il montre sans hésiter le mois de février et ceci à plusieurs reprises.

On énumère les doigts et il arrête au mois de février, de la tête. On lui dit : « Est-ce mars ? » Il fait non. Quand on dit février, il fait oui de la tête.

Pour l'année, il la désigne en la montrant du doigt et il dit même en articulant mal 32.

2^o *Orientation de l'espace* : certainement intacte.

On lui demande où il est. Il dit, en articulant suffisamment pour qu'on le comprenne : Charenton ; et il ajoute : connais. Il fait signe qu'il était passé par là.

Il dit aussi qu'il vient de la Pitié.

Mémoire. — On lui demande son domicile. Il essaye d'articuler, mais on ne comprend pas bien. On prononce plusieurs villes et quand il entend Paris, il fait signe que c'est ça.

On lui demande l'arrondissement. Il prononce une parole inintelligible. On cite tous les arrondissements. Il

fait non de la tête devant chaque, mais fait oui d'une façon catégorique quand on prononce le XX^e. Pour contrôler, on lui demande si son domicile est près de la Gare du Nord ; il fait signe que non. On donne ainsi plusieurs indications fausses. Il fait signe que ce n'est pas ça d'une façon énergique. On parle de la place Gambetta, il fait oui avec une grande netteté. On demande quel est l'hôpital le plus près de chez lui, et il dit d'une façon très nette : Tenon.

Donc, très bien orienté, sa mémoire est très bonne.

Point très important, il est à noter que toutes les notions, nettes dans son esprit, ne peuvent être exprimées par ses doigts. Par exemple, il est impossible de compter sur ses doigts l'arrondissement alors qu'il le désigne d'une façon parfaite, soit sur une liste écrite, soit sur une liste orale.

Il ne communique guère que par les gestes de la tête, par les réponses, par oui et par non et aussi par quelques essais de paroles qui parfois peuvent être comprises.

D. — La guerre ?

R. — Fait signe que oui.

D. — L'avez-vous faite ?

R. — Fait signe que non et ajoute d'une façon très nette : j'étais jeune.

D. — Elle a duré combien de temps ?

R. — Il agite ses doigts et ses mains en faisant des efforts, mais sans pouvoir arriver à compter sur ses doigts.

D. — Combien d'années ?

R. — Malgré une mauvaise articulation, on comprend : cinq.

D. — On lui dit, n'est-ce pas un, deux... Fait signe que non jusqu'à cinq.

On est en contact avec le malade qui semble présent. Tout au plus peut-on noter surtout au début de l'examen un certain engourdissement, mais un *engourdissement plus du type de la torpeur que de l'absence*.

Même au début de l'examen, alors qu'il est engourdi, on sent qu'il est tout de même encore à demi présent.

Le comportement dans la salle est normal ; le malade se repose dans son lit. Très tranquille. Rien de spécial, sauf la crise pendant la nuit.

Aucun trouble psychomoteur (pas de catalepsie, ni d'art. des mouvements passifs).

Affectivité. — Quand on lui demande s'il s'inquiète de sa maladie, il semble dire que non.

Il manifeste qu'il est mécontent d'être ici. Il ne donne pas l'impression d'être anxieux.

On lui demande s'il veut rester ici ? Répond non énergiquement. Donc, n'est pas vraiment indifférent.

Sentiments familiaux. — (A revoir).

On lui dit, on va vous guérir. Il dit *jamais* avec des larmes dans les yeux, avec manifestement une émotion très profonde. Il s'ennuie.

Langage. — Couper le 1^{er} examen pour la parole et les troubles apraxiques.

Repas. — (Fonction praxique concernant la manière de manger).

On lui présente le potage avec la cuillère. *N'arrive pas à saisir la cuillère*, met ses doigts en , paraît embarrassé. *On lui met la cuillère dans la main, il la porte à sa bouche, des 2 côtés également.*

On lui porte la nourriture à sa bouche : il engloutit tout très rapidement. *Pas de troubles de la déglutition.*

Examen du liquide céphalo-rachidien.

2,8 lymphocytes.

Pandy négatif.

Weichbrodt négatif.

Albumine = 0,40.

Bordet-Wassermann négatif.

Benjoin colloïdal : 000002222224.

Liquide ventriculaire.

1,2 lymphocytes.

Albumine = 0,18.

Les autres réactions sont également négatives.

Sang.

Calcium : 0 gr. 161.

Potassium : 0,288.

Sodium : 2,73.

Le 11 mars 1932 :

Parole. — Quand on lui pose des questions le malade fait tous ses efforts pour répondre. Il comprend parfaitement les questions.

D. — Dites votre nom.

R. — Il essaie sans réussir à se faire comprendre.

En analysant davantage les troubles de l'expression, on a l'impression que c'est surtout la prononciation des labiales qui est troublée.

Paris ris.

Bateau..... ateau.

Recherche. cherche.

Riz..... riz.

Les R sont très bien prononcés.

Les dentales sont très mal prononcées aussi.

Dent. ent.

Dodo..... do.

On lui fait prononcer s, f.

Il prononce bien s. Il prononce bien « plus » assez bien f ; mais il ne prononce pas seau. Il dit..... eau.

Voyelles a : a

e : e Les voyelles sont assez bien pro-

i : i noncées mais pas parfaitement ;

o : o elles sont nasonnées.

u : u

Ordres oraux. — Les ordres oraux même compliqués sont bien compris.

Epreuve des 3 papiers. — Dans l'ensemble, elle est bien exécutée. On lui donne de nombreux objets à reconnaître, ce qu'il fait parfaitement. Il distingue même une bague d'une alliance, un pince-nez de lunettes, etc.

Ordres écrits. — Mettez le petit doigt gauche sur le menton. Très bien.

Mettez le pouce sur l'œil droit. Très bien.

Calcul.

$$5 + 5 = 10.$$

$$6 \times 5 = 30.$$

$$60 + 42 = \text{on ne comprend pas ce qu'il prononce.}$$

$$20 + 15 = \text{dit 40.}$$

Notions didactiques. — Ne paraissent pas très altérées.

Ecriture. — Tient très mal le crayon ; ne sachant comment s'en servir.

On le lui met entre le pouce et l'index. On lui demande d'écrire son nom : il n'y arrive pas.

On lui demande d'écrire le chiffre 2, qu'il ébauche.

On lui dit de siffler : il ne peut y arriver.

On lui dit de faire la moue : il ne peut y arriver.

Il remue très mal les lèvres.

On lui demande de fermer ses lèvres très fort. Il le fait très mal.

D. Ouvrez la bouche fort. Très mal exécuté.

Cependant le masque ne semble pas tombant.

D. On lui demande de faire le salut militaire, de montrer le poing, à gauche à droite. Il exécute les ordres très *maladroitement surtout du côté gauche.*

On lui offre une cigarette, il la prend maladroitement, la porte à sa bouche, mais ne peut arriver à l'allumer (il ne peut pas ouvrir la boîte d'allumettes, il ne peut pas prendre

l'allumette dans la boîte ouverte, il ne peut pas l'allumer.

On l'allume pour lui. Il fume sa cigarette correctement en faisant sortir la fumée par le nez. Il la tient correctement de sa main gauche.

Recherche des troubles moteurs. — On lui dit de serrer les mains fort. Il n'y a aucune mise en train. Il n'ébauche aucun mouvement. Quand on lui donne des ordres de mouvement la mise en train est très difficile peu à peu il les exécute.

Force musculaire.

Au membre supérieur. — On fait serrer les mains. Il ébauche à peine le mouvement. On n'a pas l'impression qu'il fait l'effort, il serre à peine. Flexion de l'avant-bras sur le bras, la force est intégrale.

Aux pieds. — On essaie de lui commander de lever le pied en l'air ; il retire violemment toute la pointe ; il suffit même d'approcher la main ou la plante du pied pour provoquer ce mouvement violent.

Il faut s'y prendre à nombreuses reprises pour arriver à faire lever le pied correctement.

Force segmentaire bonne des 2 côtés, un peu moins bonne à droite. Tonicité musculaire de mouvements passifs est égale des 2 côtés.

Réflexes.

Tendineux.

Rotuliens ; existent, peu forts, mais plus forts à gauche.

Achilléens : existent légèrement plus forts à droite.

Cutané plantaire : réaction violente, semble fléchir.

Réflexe tricipital très net : *Réflexe radial et cubital abolis.*
Pas de réflexes de posture ni au membre inférieur ni supérieur.

Pas de réflexes de défense.

Aucun accompagnement ni anticipation de mouvements passifs.

Pas de conservation des attitudes.

Réflexes cutanés.

Crémastérien ; très net.

Cutanés abdominaux : on ne voit que l'inférieur gauche, les autres ont l'air absents.

Coordination des mouvements.

Pas d'asynergie nette, si dysymétrie, le malade fait seulement le mouvement d'une main maladroite.

On lui commande de faire les marionnettes : il s'embarrasse et fait signe de la tête qu'il ne peut pas à gauche, cependant le mouvement est ébauché.

L'épreuve d'entraînement du membre supérieur est négative.

Epreuve du verre négative.

On lui fait mettre le talon sur le genou du côté opposé, le mouvement est fait très maladroitement, il porte le talon sur le milieu de la cuisse et fait plusieurs tatonnements maladroits sans pouvoir précisément mettre le talon sur le genou.

Si on le lui fait toucher le talon de la fesse, il le fait sans brusquerie.

Il touche bien la main au-dessus du plan du lit sans dépasser très nettement le but.

Fatigue et équilibre.

Il marche les jambes écartées en s'appuyant surtout sur le talon, les bras éloignés du corps et sans balancement de ceux-ci.

Pas de grosse déviation. Il suit assez bien en marchant une ligne fixée.

La marche à reculons est très difficile, précautionneuse.

Le réflexe de la poussée est conservé.

Examen de la sensibilité.

Le malade accuse toutes les sensations : tactiles provoquées et surtout la piquûre et le tact.

Nerfs crâniens :

Face : peu mobiles, peu de rides.

Pas de parésie faciale.

Pas d'asymétrie.

Les globes oculaires sont saillants.

Pas de réflexes de P. Marie et Foix.

Le réflexe cornéen existe avec larmoiement.

Le réflexe du voile existe également.

Le réflexe massétérein semble exister.

H...

Tr. du sommeil.

Dès l'enfance, vers l'âge de 15 ans, difficulté extrême de le réveiller : sa sœur devait le secouer énergiquement, lui jeter des pots d'eau, au moment où il se réveillait, « il vous lançait son soulier à la figure », il se rendormait ensuite, il fallait recommencer. Mais une fois bien réveillé, il était bien. C'était le matin comme une espèce de *torpeur*.

Aliment :

D'autre part, de tout temps, on était frappé par sa manière de s'alimenter. Il mangeait énormément. C'était extraordinaire. On le voyait à 4 heures engloutir un pain, un litre de lait, du camembert. Tout cela était avalé gloutonnement. Il avait toujours faim, même en sortant de table. Il digérait tout admirablement.

En outre, même étant enfant, il était en quelque sorte « insensible », insensible, à la douleur, « dur au mal », caractère plutôt indifférent, peu sensible au point de vue affectif.

Toute sa vie, il a eu des yeux très gros, très proéminents, une sœur morte à 9 ans de la méningite avait les mêmes yeux (2) saillants.

Hypergénitalisme --- précoce, grosse activité sexuelle — dont se plaint aussi sa femme.

Résistance extraordinaire à la fatigue. — Jamais on ne l'a vu se plaindre d'être fatigué. Travaillait sans arrêt, pouvant rester des nuits debout sans être fatigué, etc... Très robuste force physique extrême. C'était un « vrai Hercule ».

A été à l'école jusqu'à 14 ans, n'aimait pas l'école, étant un peu indiscipliné. Ensuite, s'est occupé de mécanique, s'intéressait passionnément, a travaillé de « la mécanique » puis, avec sa femme, comme marchand forain.

Pas de maladies dans l'enfance.

Maladie actuelle.

Il y a 3 ans.

Avait engouffré une quantité énorme d'huîtres (150-200), avait vomì, puis avait recommencé à manger du boudin, des oies, « avait mangé à en mourir ». Le lendemain, fatigué.

Un mois après, environ — attitude bizarre par moments en train de travailler, par exemple de vendre quelque chose — il s'asseyait tout d'un coup, l'air vague, anéanti, disant « j'sais pas ce que j'ai, mais ça ne va pas ». A d'autres moments, crises nerveuses.

En outre, sorte de troubles de *moments d'anéantissement* par moments sentait peu à peu, disait-il, comme si la vie se retirait de lui. Ça lui montait peu à peu. Il avait le temps de prendre ses précautions. Par exemple en auto il avait le temps d'arrêter l'auto, de mettre tout en place. Il sentait venir très lentement quelque chose d'étrange qui montait en lui comme s'il était sous l'empire d'une ivresse ou d'un narcotique.

Tout cela montait très lentement, progressivement et il pouvait ensuite subir l'orage. Au bout d'un certain temps, 1/4 d'heure, 1/2 heure, il devenait bientôt comme anéanti

« restant immobile, le regard vague, un aspect pas humain, un regard faisant peur ». La crise durait au début 10 minutes, $1/4$ d'heure et il était bien pendant des mois, puis les crises demeuraient plus longues, et s'accompagnaient de *crises nerveuses* (se roulait sous la table, se contorsionnait) souvent *mangeait*, les troubles semblaient s'atténuer ou être arrêtés en mangeant.

Enfin, il y a 2 ans *grands maux de tête* — début à n'importe quelle heure de la journée, disait qu'il souffrait horriblement, hurlait — durée $3/4$ d'heures, 1 heure, pas de vomissements. D'abord rares, puis plus fréquents.

On ne trouve aucune hérédité pathologique. Durant le mois de mars il a 3 crises de catalepsie.

Le malade devient immobile, indifférent ; il ne tombe pas et n'est pas raide. Les attitudes imposées sont conservées par le malade. On ne note aucune modification du faciès, aucun trouble végétatif, seule l'exophtalmie augmente nettement au cours de la crise. Cette crise de catalepsie ne s'accompagne comme il est de règle, d'aucune autre modification du psychisme. Il entend parfaitement ce qu'on lui dit (et en conserve ultérieurement le souvenir). La crise dure $1/4$ d'heure à une $1/2$ heure. La terminaison est progressive marquée par un certain degré d'agitation des membres d'ailleurs inconstante.

Durant le mois d'avril le malade à 4 crises.

En mai il a 20 crises.

En juin il a 29 crises.

Le 3, 4, 5 juillet il a chaque jour 3 crises prolongées.

Le 6 juillet il tombe dans le coma et il meurt le 10 juillet.

La vérification anatomique ne peut être réalisée.

En résumé : Ce malade est atteint d'un syndrome caractérisé par l'association de catalepsie, d'aphasie, d'apraxie, et d'agnosie.

Un certain nombre de points méritent d'être soulignés : Avant même l'apparition de ce syndrome le comportement de ce sujet est nettement pathologique : il est infatigable, de force herculéenne il est capable d'efforts physiques considérables ; son activité génitale est démesurée. Enfin il est boulimique, il peut absorber en effet d'énormes quantités de nourriture.

Puis surviennent des céphalées atroces et le syndrome se constitue.

L'aphasie, l'apraxie, d'aspect classique demeurent incomplètes ainsi que l'agnosie.

Les crises de catalepsie surviennent espacées.

L'examen somatique ne permet de trouver aucune cause à ce syndrome, l'examen du liquide céphalo-rachidien ne donne aucun renseignement.

Cependant les crises de catalepsie se rapprochent ; un véritable état de mal cataleptique apparaît, il aboutit au coma et à la mort.

OBSERVATION II

Publiée par MM. H. CLAUDE, J. LHERMITTE et H. BARUK dans l'*Encéphale*, t. XXVII, n° 3, mars 1932.

H. E..., 57 ans, ébéniste, entre à la Clinique, venant de l'hôpital Henri-Rousselle, à la suite du certificat suivant du Dr SCHIFF (30 octobre 1928) :

« Démence pseudo-bulbaire. Psychisme lacunaire grave, désorientation, désintérêt. Gatisme. Turbulence, surtout nocturne. »

« Faciès figé, hypertonie très accentuée généralisée, avec contraction maxima du tendon du biceps droit, contraction qui cède à cinq minutes d'efforts passifs d'extension et de flexion. Signe de la préhension ébauché à droite. Hyperalgésie droite, semble-t-il. Réflexe palmo-mentonnier très vif, à la main droite seulement et localisé dans l'hémi-menton droit. Pupilles réagissant à la lumière mais ne maintenant pas la contraction ».

« Liquide céphalo-rachidien ; tension 45 centimètres d'eau ; albumine à 0,18 0/000 ; 4 leucocytes par millimètre cube au Nageotte ; Benjoin, 00000.022 10.000 ; Meinicke et Bordet-Wassermann négatifs. Tension artérielle : à Mx et Mn 8 ».

À son entrée dans le service (le 16 novembre 1928), le malade se présente immobile, restant couché.

Le faciès est inexpressif, le malade semble indifférent à tout ce qui l'entoure.

À l'interrogatoire, il ne répond pour ainsi dire pas aux questions ou ne répond que par gestes.

Les ordres oraux simples sont exécutés (fermez les yeux ouvrez la bouche), mais on note une intoxication par l'ordre. Le malade ferme les yeux à tous les ordres ultérieurs. Parfois, le malade n'exécute pas l'ordre qu'on lui indique oralement, se contentant d'un geste vague de la main, mais n'exécute très correctement quand on lui a montré avec le geste. Les ordres écrits sont exécutés à peu près de la même façon que les ordres oraux. Même intoxication par l'ordre.

Impossibilité de dénommer aucun objet. Toute lecture est impossible.

Anarthrie à peu près totale. Le malade n'émet que quelques sons presque incompréhensibles et quelques syllabes. « ba... oui... moi... »

EXAMEN NEUROLOGIQUE

Motilité.

La force musculaire est assez bonne. Le malade serre la main assez fort, plus fort à droite.

La tonicité musculaire est très variable : tantôt hypertonie accentuée ; à d'autres jours tonicité à peu près normale, les muscles au repos, sont plus raides au niveau du membre supérieur droit. Le ballotement de la main de ce côté ne peut être obtenu tandis qu'il est très net du côté gauche.

Les mouvements passifs effectués au niveau des membres supérieurs déterminent des réactions différentes à droite et à gauche. A droite, la flexion passive de l'avant-bras sur le bras provoque une résistance active extrêmement intense et dont la force se développe proportionnellement de l'énergie des mouvements imprimés (négativisme), comme le montre l'électromyogramme reproduit ci-dessous.

Cependant, à certains moments, le négativisme cède tout d'un coup et fait place à une passivité extrême. L'essai des mouvements passifs détermine en outre une série de mouvements automatiques.

Après deux ou trois mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, si l'on abandonne le membre, on constate que les mouvements continuent très régulièrement et presque indéfiniment d'une façon rythmée et pendulaire. De même, il suffit de soulever légèrement le poignet pour déterminer immédiatement des mouvements de préhension qui se continuent ensuite par de véritables mouvements rythmiques réguliers d'ouverture et de fermeture de la main. Parfois, ces mouvements prennent la forme de mouvements d'émiettement.

Ces divers phénomènes d'hypertonie légère, de négativisme, de mouvements automatiques, sont unilatéraux et n'existent qu'au membre supérieur gauche.

Par contre, il existe des deux côtés une conversation très nette des attitudes. Le malade garde les bras en l'air mais au bout de quelque temps, cette catalepsie fait place à une série de gestes dans lesquels il remue ses bras, les place sur sa tête, les agite dans tous les sens.

Aux membres inférieurs, on constate également une catalepsie très nette du côté gauche. Par contre, le membre inférieur droit retombe aussitôt. Toutefois, de ce côté, la moindre ébauche de mouvement passif détermine des mouvements automatiques de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse qui se continuent indéfiniment. Pas de raideur aux membres inférieurs ni de négativisme.

La face.

Faciès tout à fait inexpressif ; à la partie inférieure de la face est tombante, inerte. Par contre, le front est plissé. La face est moins mobile à gauche qu'à droite.

La pression des branches montantes des maxillaires provoque une contraction faciale des deux côtés, mais moins nette du côté gauche. Cette manœuvre détermine, en même temps, un mouvement d'ouverture de la bouche.

On note, en outre continuellement au cours de l'examen des crises de pleurs spasmodiques.

Réflexes.

Rotuliens : très forts des deux côtés ;

Achilléens : net à droite, plus faible à gauche.

Plantaires : en flexion.

Pas de clonus du pied. Pas de réflexes de défense aux membres supérieurs.

Réflexe radial, cubital, tricipital vifs, plus vifs à droite.

Réflexes cutanés abdominaux faibles, plus faibles à droite.

Réflexe de posture.

Au biceps : le réflexe de posture est très variable, tantôt

paraissant très fort, tantôt presque nul. En outre, la recherche de ce réflexe détermine bientôt des mouvements de l'avant-bras et d'ouverture et de fermeture de la main qui rendent la recherche impossible.

Même caractère des réflexes de posture du jambier antérieur et du creux poplité, dont la recherche détermine immédiatement des mouvements automatiques interminables.

Réflexe d'attitude du jambier antérieur conservé.

La déglutition s'exécute assez bien pour les liquides et pour les solides. A noter toutefois que le malade en mangeant ne se sert jamais de sa main gauche.

Les mouvements de la langue paraissent très limités.

Réflexe du voile excessivement faible, presque aboli.

Pas de trouble des sphincters.

La marche est difficile : le malade marche à tout petits pas. On note en outre, au cours de la station debout, l'apparition presque immédiate d'une teinte rouge lie de vin des membres inférieurs qui monte rapidement jusqu'à mi-cuisse et qui disparaît presque immédiatement aussitôt que le malade est remis en position couché (acrocyanose, orthostatique).

L'examen viscéral et général ne montre rien de spécial, à l'exception d'une vaste ulcération siégeant à la face externe de la jambe gauche. Rien au cœur ni aux autres organes.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Nous avons pu, par l'interrogatoire de la famille du malade, reconstituer ainsi le début de son affection.

Celle-ci a commencé assez brusquement, quatre jours avant son entrée à l'hôpital. Un jour, alors qu'il était chez un de ses parents, il fut pris tout d'un coup d'un tremblement généralisé ressemblant à un frissonnement. On avait

l'impression que le malade avait très froid. Les jours suivants, il resta au repos, paraissant très fatigué et ne parlant pas. Puis, au bout d'environ quatre, cinq jours, il commença de présenter des troubles mentaux très nets. Il déchirait tout ce qui se trouvait à sa portée, voulait couper en morceaux un édredon, ne parlait plus, faisait des gestes incohérents ; ne pouvait plus s'habiller, mettait son pantalon à l'envers, prenait sa montre et la portait à la bouche comme pour l'avaler.

Auparavant, le malade paraissait tout à fait normal, travaillait régulièrement. La veille même du jour où a commencé ce frissonnement, il avait accompli sa journée de travail d'une façon parfaitement correcte. A noter qu'il n'a eu ni ictus, ni perte de connaissance. On signale seulement, dans la semaine précédente, une sorte de fugue, le malade étant sorti de son travail et n'étant pas rentré, ce qui avait étonné son patron.

Dans les antécédents, on note toutefois :

1^o Un éthyilisme marqué (buvait du vin, des apéritifs, de l'alcool).

2^o Un traumatisme crânien, il y a deux ans : chute sur la tête dans une cave ; perte de connaissance totale. Conduit à ce moment là à l'hôpital Boucicault, il y reste 35 jours. A son retour de l'hôpital, il paraissait très bien et reprit ses occupations.

On ne note pas d'antécédents syphilitiques connus, bien qu'il faille signaler un ulcère de jambe un peu suspect.

Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

ÉVOLUTION

Dans les semaines et les mois qui suivent, l'état du malade s'aggrave notablement. Toute parole disparaît complètement. L'état démentiel devient absolu. En outre, s'ins-

tallent une cachexie et un amaigrissement qui deviennent bientôt extrêmes. Le malade en arrive à une émaciation musculaire totale et prend un aspect squelettique. Cette émaciation est d'autant plus profonde qu'elle coïncide avec une boulimie extrême : le malade dévore d'une façon bestiale tous les aliments qui se trouvent à sa portée.

Gatisme. Aspect simiesque.

A la période terminale, les troubles catatoniques disparaissent complètement.

Mort le 12 mai 1929.

En résumé, deux ans après un traumatisme crânien, on a vu apparaître chez ce malade :

1° *Un syndrome catatonique*, tout à fait caractéristique comprenant la catalepsie, le négativisme, des stéréotypies multiples et des mouvements automatiques, enfin des troubles végétatifs très accentués et particulièrement l'acrocyanose orthostatique telle que nous l'avons décrite dans la catatonie.

Toutefois, ce syndrome catatonique présentait une particularité des plus intéressantes : sa prédominance au membre supérieur droit : Nous avons vu, en effet, que c'est de ce côté que l'on observait surtout les mouvements automatiques et le négativisme. C'est également de ce même côté qu'on pouvait constater le signe de la préhension tout à fait caractéristique.

2° *Des signes de la série aphasique*. — Sans doute l'état démentiel, d'emblée profond, de ce malade rendait difficile la recherche de l'aphasie. Toutefois les phénomènes particuliers d'intoxication par l'ordre, l'exécution des ordres données par gestes contrastant avec la non compréhension des ordres oraux, tous ces signes prennent bien un cachet aphasique. Peut-être a-t-il même existé au début de la maladie une certaine apraxie.

L'existence des signes de la série aphasique donnent

une certaine valeur à la constatation du négativisme unilatéral droit. Celui-ci apparaît bien ainsi comme l'expression d'une atteinte organique relativement localisée.

Notons d'ailleurs qu'il s'agit bien d'un véritable négativisme ayant toutes les fausses apparences d'une résistance volontaire et non d'une contracture banale, comme le montre le tracé électro-myographique que nous avons pu prendre dans le muscle biceps du côté droit.

3° *Un syndrome pseudo-bulbaire* caractérisé par le pleurer spasmodique, l'abolition du réflexe du voile, la marche à petits pas, etc...

Notons à ce sujet que l'association du syndrome catatonique et pseudo-bulbaire n'est pas exceptionnelle et que nous l'avons rencontrée déjà chez trois autres malades.

4° *Enfin les troubles vasculaires, végétatifs et de la nutrition générale* ont pris, chez ce malade, une importance considérable. Nous avons déjà insisté sur ce syndrome d'acryocyanoose orthostatique qui est si fréquent dans la catatonie quelle que soit son étiologie.

Ce qui était en outre extrêmement frappant, chez notre malade, c'est la fonte musculaire formidable qui ne s'expliquait par aucune raison alimentaire ni viscérale.

Comment peut-on expliquer ces divers groupes de symptômes ? C'est ce que nous avons demandé à l'examen anatomique et histologique dont nous exposerons maintenant les résultats.

OBSERVATION ANATOMIQUE

A l'autopsie, les méninges sont normales ainsi que les artères basillaires. D'une façon générale, les vaisseaux piémériens sont souples, perméables. On ne constate ni athérome ni artério-sclérose, ni calcification. Dans l'ensemble, le cerveau n'est pas sensiblement atrophie et les circonvolutions ont gardé leur aspect normal. A l'inspection, on ne constate aucun ramollissement, aucun foyer d'hémorragie, sauf un très petit foyer malacique très superficiel n'atteignant pas la substance blanche et siégeant sur le pôle temporal droit.

A la coupe de Flechsig, la corticalité, les corps optostriés montrent un aspect et un volume normaux. Les ventricules ne sont pas dilatés, leurs parois sont lisses; les plexus choroïdes présentent d'assez nombreux kystes. Les noyaux gris centraux, le centre ovale sont dépourvus de lésions macroscopiques pas d'état criblé dans les noyaux lenticulaires. Le cervelet le tronc cérébral sont normaux. Procédons à l'étude analytique des lésions.

A) **Les couches optiques**
Les corps striés

(Méthodes de LOYEZ, de MALLORY, de WEIGERT)

L'ensemble des corps opto-striés n'est pas sensiblement réduit de volume. On ne constate en aucun point de foyer malacique ou hémorragique, ni de formation lacunaire de désintégration. Autour des vaisseaux, la gaine de Virchow-Robin n'est pas distendue. L'examen montre également que les fibres de projection qui forment la capsule interne sont intégralement conservées au point de vue colorabilité, forme et dimension. Dans le corps strié, les fibres myéliniques ne sont pas normales. Les lames médullaires internes et externes du noyau lenticulaire sont amincies, leur coloration est plus faible que sur le normal. D'autre part, les petits faisceaux de fibres qui rayonnent en convergeant vers l'angle interne du noyau lenticulaire et qui sont si apparentes dans le putamen normal, se montrent clairsemées, amincies. Il semble, au contraire, que les fibres rayonnantes du noyau caudé soient mieux conservées, mais cependant elles aussi, sont proportionnellement réduites. Les circonvolutions de l'insula de même que l'avant-mur, les capsules externe et extrême ne présentent pas de lésion.

LA COUCHE OPTIQUE. — Dans l'ensemble du thalamus, cellules nerveuses sont assez bien conservées mais, dans certaines régions, les neurones thalamiques,

se montrent diminués en nombre. De cette réduction numérique on a la preuve dans la prolifération de cellules microgliales ordonnées en nids qui figurent l'emplacement des cellules détruites. Ces altérations régressives ne se localisent pas dans un noyau particulier du thalamus. Toutefois, elles portent davantage sur les noyaux postérieur et externe. En effet, la méthode de Nissl met en évidence la dissolution des corps tirhoïdes, l'abrasion des expansions dendritiques, la surcharge pigmentaire. Pour ce qui est la névroglie, nous avons noté une prolifération névrogliale intense autour des cellules nerveuses altérées ou encore sur l'emplacement des cellules disparues. La prolifération névrogliale est très apparente autour des vaisseaux, mais pourrait, à un examen superficiel, en imposer même pour une prolifération lymphocytaire. Les vaisseaux altérés artères et veines, s'ils ne présentent pas d'altérations grossières, sont cependant loin d'être normaux. Leurs tuniques sont fibreuses, hyalines, épaissies. Ces altérations apparaissent avec une grande netteté dans la région sus-épendymaire de la couche optique. En cette zone, les veines sous-épithéliales se montrent distendues, sclérosées, et autour des vaisseaux s'accumule une quantité considérable de corpuscules amyloïdes. De plus, la couche optique par la méthode de Nissl et de Casamajor laisse reconnaître une lésion très importante, laquelle est caractérisée par l'accumulation diffuse de granulations extrêmement épaisses, de contours arrondis, quelquefois polycycliques, qui se

colorent en rouge très vif pour le bleu de toluidine et le bleu polychrome. Il s'agit ici de corpuscules métachromatiques de désintégration dont la topographie est très précise car, dans certaines régions, toutes proches du thalamus, ces corpuscules de désintégration font complètement défaut. Ainsi que le reproduit la figure 10, le corps genouillé externe qu'aucune barrière ne sépare du thalamus est absolument libre de tout corpuscule métachromatique alors que le thalamus adjacent en est littéralement criblé.

LE CORPS STRIÉ. — *Noyau caudé, noyau lenticulaire (putamen, globus pallidus).*

Le réseau vasculaire dans ces diverses formations présente les mêmes modifications que dans le thalamus : sclérose pariétale, dégénérescence fibro-hyaline ; mais, nous le rappelons encore ici, aucune formation malacique hémorragique ou lacunaire n'est visible.

Putamen. — Examiné par la méthode de Nissl, le putamen frappe surtout par la pauvreté de ses petites cellules (cellules du types 2 de Golgi, cellules d'association). A côté de la diminution numérique de ces éléments, on reconnaît également l'altération des cellules restantes qui sont pâles, aux prolongements indistincts, aux limites imprécises. Les grosses cellules à type palliadal (cellules du type I de Golgi, cellules motrices de Malone) sont mieux conservées

au point de vue numérique. Les représentants de cette lignée apparaissent altérés : le cytoplasme est atrophique, les noyaux sont ratatinés, les prolongements dendritiques disparus ou amincis. Fait intéressant, à côté de ces éléments altérés, il en est d'autres qui semblent complètement normaux ayant conservé leurs prolongements, leur noyau et leur nucléole, leurs corps de Nissl aussi abondants et aussi volumineux qu'à l'état normal. De même que dans la couche optique, la névroglie a proliféré sous la forme de noyaux microgliaux ; ceux-ci s'accumulent surtout autour des cellules à type pallidal. En de nombreux endroits, nous avons relevé la présence de véritables nids cellulaires caractérisés par l'agmination de petits noyaux indiquant l'emplacement de cellules dégénérées ou disparues.

De même que dans la couche optique, la méthode de Nissl met en évidence des corpuscules métachromatiques de désintégration ; ceux-ci apparaissent surtout dans la région de la lame médullaire externe du noyau lenticulaire ; ailleurs, ces corpuscules sont rares.

Globus Pallidus. — Ainsi que nous l'avons vu, le réseau des fibres myéliniques du noyau pâle n'est pas sensiblement diminué de volume ni réduit de coloration. Cependant, la méthode de Nissl met en évidence des modifications importantes ; celles-ci sont constituées par la réduction de volume et de nombre des cellules pallidales. Les cellules restantes

sont en chromolyse ou en voie d'atrophie avec disparition des prolongements ; quelques-uns de ces prolongements présentent la dégénérescence vacuolaire. De même que dans le putamen, à côté des cellules pallidales dégénérées, il en est d'autres dont l'aspect semble absolument normal. Pour ce qui est des corps métachromatiques, sans être aussi abondants que dans le thalamus, ils apparaissent cependant très nombreux et étendus régulièrement sur toute la surface de la coupe du noyau pâle.

Noyau caudé. — Ce noyau présente des altérations du même ordre que celles que nous avons vues sur le putamen ; les petites cellules d'association sont atrophiques, diminuées de nombre. La prolifération névroglique apparaît très importante et forme des couronnes ou des corbeilles autour des cellules atrophiques. Les grosses cellules à type pallidal incluses dans ce noyau sont également altérées, leur protoplasma est gonflé et autour de celui-ci s'amasent des noyaux microgliques dessinant des collettes plus ou moins serrées. Sur certains éléments, la dégénérescence cytoplasmique présente le type vacuolaire. La cytolyse des cellules du noyau caudé, la dégénérescence vacuolaire, l'atrophie de ces petits éléments sont très nettement marquées et d'autant plus aisées à saisir que les grandes cellules à type moteur sont mieux conservées.

B) Le Cortex Cérébral

1^o *Deuxième circonvolution frontale.* — La structure architectonique apparaît très clairement dessinée. Les stries de Baillarger sont conservées, mais avec la méthode de Nissl on aperçoit la raréfaction souvent considérable des cellules ganglionnaires. La couche granuleuse interne est très développée et les éléments névrogliques sont abondants. La couche qui certainement présente le plus d'altérations est la couche des cellules ganglionnaires. Ici, en effet, on constate la chromolyse souvent totale des éléments avec disparition du noyau et du nucléole. La masse cellulaire n'est plus représentée que par une ombre semée de granulations bleuâtres et régulières. D'autres cellules sont en hyperchromatose ; leurs noyaux et leur nucléole ne sont plus visibles, quelquefois le nucléole apparaît seul, absolument isolé. D'autres cellules ont un aspect grumeleux, sans noyau également.

Dans un grand nombre d'éléments on constate une dégénérescence vacuolaire caractérisée par la transformation du protoplasme en une substance mousseuse. Certains éléments sont considérablement agrandis, leur centre est encore marqué par un noyau, un nucléole atrophique ; mais les contours du protoplasma sont indistincts et les corps de Nissl ont complètement disparu.

Lorsque l'altération est un peu plus poussée, on observe une plage très irrégulière dans laquelle les

bords se fondent avec les contours voisins. Dans certains endroits, les cellules nerveuses ont complètement disparu et sont remplacées par des accumulations de cellules microgliales.

Les altérations des couches plus superficielles sont également évidentes. Ici on rencontre la dégénérescence vacuolaire, l'hyperchromatose des noyaux, mais l'altération la plus marquée est incontestablement la sclérose au sens de Nissl. Les prolongements, en effet, sont rétractés, amenuisés, irréguliers, cassants.

Autour de ces éléments, on ne note pas de rétraction névroglique nette. Les lésions vasculaires sont absolument nulles. Les cellules des couches profondes sont également raréfiées, mais leurs altérations sont beaucoup moins évidentes.

La méthode de l'hématoxyline-Van-Gieson montre que les vaisseaux ne sont pas thrombosés, que leurs parois sont légèrement épaissies, mais à peine par rapport à l'âge du sujet.

Certaines veines sont dilatées, mais il s'agit ici d'un phénomène agonique.

Les lésions que nous venons de décrire sont généralement distribuées sur la circonvolution ; mais il faut remarquer que la prolifération névroglique est très inégale, très peu marquée en certains endroits, et beaucoup dans d'autres.

Il en est de même des altérations cellulaires. Il y a des endroits où les cellules ganglionnaires et

même les grosses cellules pyramydales ont complètement disparu.

2° *Première temporale.* — L'architecture de la circonvolution est bien conservée. La strie est parfaitement bien indiquée. Les lésions sont certainement ici beaucoup moins manifestes que dans le lobe frontal. On ne note pas une diminution bien manifeste des cellules nerveuses, mais les altérations de celles-ci ne sont pas discutables. Ces altérations consistent dans une chromolyse, un gonflement du cytoplasma, une cytolyse parfois assez manifeste. La rédaction névroglie est modérée. Un certain nombre de cellules sont réduites à des ombres cellulaires et, en quelques endroits, on observe que les cellules disparues ont leur emplacement marqué par une accumulation de cellules micrologiques.

Dans les parties profondes, les altérations sont beaucoup plus nettes. Il s'agit ici d'atrophie cellulaire, de diminution numérique des cellules et de prolifération de la névroglie.

3° *Circonvolution occipitale.* — Les cellules des plans superficiels sont assez bien conservées, celles des couches profondes sont plus altérées. En effet, dans les couches profondes, on observe le gonflement des éléments, la dissolution complète du protoplasma ; en maints endroits le cytoplasme se trouve pénétré par des éléments micrologiques, la cellule disparaît en laissant comme témoignage un nodule résiduel névroglie. Un certain nombre également

des couches profondes sont également sclérosées au sens de Nissl. Enfin, beaucoup d'éléments sont entourés d'une enveloppe névroglie, dont les noyaux sont auréolés d'une enveloppe claire, par liquéfaction du cytoplasme.

C) Tronc cérébral. — Cervelet

Aussi bien par les méthodes myéliniques que par les techniques qui précisent la structure des éléments nerveux, il nous a été impossible de relever la trace de dégénération nette tant dans les fibres nerveuses que dans les cellules. Tout ce que l'on peut relever c'est l'existence d'une légère sclérose vasculaire, banale dans la pré-sénilité. Les méninges sont intactes.

Cet examen anatomique permet aux autres de conclure à l'existence d'alternations corticostriées. Ces lésions ont pour caractère essentiel d'être localisées sur le corps strié au plus haut degré, sur la corticalité cérébrale, enfin sur la couche motrice. Ces lésions apparaissent comme purement abiotrophiques, c'est-à-dire indépendamment de toute altération vasculaire méningée ou névroglie.

D'après les auteurs, en l'état actuel de nos connaissances seule une cause toxique serait susceptible d'expliquer l'apparition de ces lésions.

OBSERVATION III

(Publiée par MM. ALAJOUANINE et THUREL dans la
Revue de Neurologie, mai 1934).

Nous tenons à remercier vivement le Dr ALAJOUANINE qui a bien voulu nous confier son observation avant même qu'elle ne paraisse dans la *revue de Neurologie*.

Trig.... Edouard, âgé de , a été brusquement arrêté, le 19 décembre 1933, dans son activité physique et psychique.

Chef d'équipe dans une maison de construction d'automobiles, il a accompli jusque là son travail à la satisfaction de tous ; il avait bien ressenti depuis un an des fourmillements dans la jambe et la main gauche et avait présenté de temps à autre une faiblesse et une maladresse momentanée de la main gauche, mais n'y avait pas pris garde outre mesure, quoi qu'il était hanté par la crainte de devenir paralysé comme son père, hémiplégique gauche dès l'âge de 55 ans.

Le 17 décembre 1933, ayant éprouvé des douleurs constrictives au niveau du genou et de la cheville gauche, il avait consulté son médecin.

Mais c'est le 19 décembre au soir, que se place la première manifestation flagrante de la maladie, qui se développera rapidement les jours suivants. Il écoutait à la T.S.F. les résultats du tirage de la loterie nationale et inscrivait les chiffres au fur et à mesure de leur énoncé ; sa femme s'aperçoit que les chiffres chevauchent les uns sur les autres et le lui fait remarquer, il s'en étonne et craint qu'à son tour le bras droit ne soit menacé. Le lendemain il écrit une lettre, mais les lettres sont mal disposées et les lignes sont ascendantes ; il lit un journal illustré et éprouve des difficultés à remettre les feuillets dépliés en bonne place.

Le 21 décembre il est immobilisé au lit, paraissant pa-

ralysé des quatre membres, ne reconnaissant pas les personnes de son entourage, répétant les questions qu'on lui pose sans y répondre, perdant ses urines et ses matières ; il est d'ailleurs la plupart du temps somnolent, et le médecin porte le diagnostic d'encéphalite.

Cet état se prolonge durant une vingtaine de jours, puis peu à peu le malade commence à mouvoir ses membres, en particulier le membre supérieur droit, qui prend des attitudes catatoniques ; sa tête est constamment tournée vers la droite et il ne remarque les personnes que lorsqu'elles se placent à la droite de son lit ; il lui arrive de chanter, d'ailleurs correctement, mais il est toujours incapable de répondre aux questions ; à noter une hypersalivation donnant lieu à une expectoration incessante.

Au début de mars 1934, le malade commence à se lever, et, soutenu, peut faire quelques pas ; il marche sur les talons, le corps renversé en arrière.

Avec sa main droite il se sert de sa cuillère et de sa fourchette pour manger et porte correctement son verre à sa bouche.

Il ne peut s'habiller seul, tout au plus parvient-il à glisser les pieds dans ses pantoufles.

Il réclame l'urinal, dès que le besoin d'uriner se fait sentir.

Bientôt il se déplace seul dans l'appartement ; il s'y perd et ne remet jamais les objets à leur place ; il lui est arrivé d'uriner derrière la porte de la salle à manger.

Il est désorienté non seulement dans l'espace, mais également dans le temps ; il a perdu complètement la notion de l'heure, se croyant au matin alors que la journée est déjà fort avancée.

Par contre la mémoire est conservée, tout au moins pour les faits anciens.

C'est dans cet état que le malade est amené à l'hôpital, le 18 avril 1934.

Il ne quitte guère son lit, où il se tient à demi assis,

appuyé sur son coude droit. Il est cependant capable de se tenir debout et de marcher : le déséquilibre est discret, se traduisant par l'exagération du tonus de soutien avec fixité des rotules, par l'absence de soulèvement des talons dans les épreuves de l'inclinaison latérale et de l'accroupissement, par la tendance à la déviation vers la gauche dans la marche. A noter également une rotation du corps sur son axe, de telle sorte que l'épaule droite se porte en avant : l'épaule gauche est en retrait et le membre supérieur gauche reste immobile le long du corps, la main serrant le pan de la chemise, alors que le bras droit est animé du balancement normal à chaque pas.

L'attitude de la tête, constamment tournée vers la droite, s'explique par l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche. La force musculaire des membres inférieurs n'est pas notablement diminuée : le tonus musculaire est asymétrique : légère hypotonie à gauche ou légère hypertonie à droite ; les réflexes tendineux sont vifs avec diffusion des réponses à droite et à gauche, on ne détermine que quelques secousses cloniques du pied, mais le signe de Babinski est net des deux côtés : le réflexe crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux.

Les membres supérieurs ont conservé une force suffisante, les réflexes tendineux sont vifs. Cependant le membre supérieur gauche reste immobile le long du corps ; il n'entre en action que rarement, soit de façon automatique ; soit volontairement sous l'influence d'injonctions répétées, alors qu'on immobilise le membre supérieur droit, obligeant ainsi le malade à n'utiliser que de son membre supérieur gauche ; l'usage de la main gauche est d'ailleurs très défectueux, ainsi que nous le verrons plus loin.

Cet oubli du membre supérieur gauche ne s'explique pas par des perturbations de la sensibilité consciente : celles-ci font défaut ou à peu près. La piqure, le chaud et le froid sont partout perçus par le malade, qui apprécie cor-

rectement la nature et l'intensité des excitations, mais qui est incapable de localiser leur point d'application, lorsque celui-ci siège au niveau du membre supérieur gauche. Il n'en est pas de même quand l'excitation occupe un autre point du corps : le malade désigne alors par son nom la région où siège l'excitation, ou mieux sa main droite se porte vers le point d'application, et si l'excitation est trop forte, cherche à écarter l'agent nociceptif : lorsque l'excitation porte sur le membre supérieur droit, le malade accuse chaque excitation en agitant la main droite, et, si l'excitation est trop forte, il fuit devant elle.

L'excitation en un point quelconque du membre supérieur gauche se traduit par des mouvements sur place de la main droite qui s'agite, comme si elle était le siège de l'excitation, mais qui n'exécute aucun mouvement de défense pour écarter l'agent nociceptif ; le membre supérieur gauche, comme le membre supérieur droit, fuit l'excitation, dès que celle-ci devient douloureuse.

L'appréciation de la sensibilité profonde est gérée par l'imprécision des réponses.

En l'absence d'instabilité des doigts et de la main dans l'attitude du serment, les yeux étant fermés, on peut admettre qu'il n'existe aucun trouble du sens de position ; d'ailleurs les mouvements ne sont aucunement ataxiques.

La stéréognosie est conservée à gauche comme à droite tout au moins en ce qui concerne l'identification primaire ; l'identification secondaire, correcte dans la plupart des cas, est en défaut dans d'autres ; il est rare toutefois, qu'à la longue, le malade ne reconnaisse pas l'objet.

Bien que le malade soit capable de reconnaître un objet avec la main gauche, il ne se rend pas compte de la présence de cet objet dans la main gauche ; si on lui demande de donner l'objet placé dans la main gauche et reconnu par elle, il tend la main droite, comme si l'objet s'y trouvait et il s'étonne lorsqu'on lui fait remarquer qu'elle est vide.

En insistant pour avoir l'objet, le malade finit par le découvrir dans sa main gauche, et il le tend avec sa main droite ou avec les deux mains en même temps.

Si on place un objet dans chaque main, une clef à droite, un caillou à gauche, le malade reconnaît l'un et l'autre, on lui demande la clef placée dans la main droite, il la donne, on lui demande ensuite le caillou placé dans la main gauche, il tend encore la main droite, à la place de la main gauche.

Demande-ton au malade où est son alliance, il montre l'annulaire du côté droit, et s'étonne de ne pas la trouver.

Le membre supérieur gauche perçoit donc les excitations et la main reconnaît les objets, mais les sensations sont attribuées au membre supérieur. Le malade ignore complètement l'existence de son membre supérieur gauche ; il a perdu la représentation de ce membre, et il lui est impossible avec sa main droite de toucher au commandement la main gauche.

La somatoagnosie et l'autotopagnosie sont unilatérales et ne portent que sur le membre supérieur gauche.

Si on demande au malade de toucher alternativement son oreille droite et son oreille gauche, il le fait, mais toujours avec la main droite ; toutefois lorsque les ordres n'alternent plus, il continue à faire des gestes alternatifs, touchant l'oreille droite quand on lui parle de l'oreille gauche ou inversement.

Le malade ne dispose donc que de son membre supérieur droit, qui sent et agit pour son propre compte et à la place du membre supérieur gauche qui n'obéit plus à la volonté, et est tout au plus susceptible d'exécuter quelques mouvements automatiques.

Les mouvements élémentaires, les gestes expressifs et descriptifs sont correctement exécutés par le membre supérieur droit. Il en est ainsi, par exemple, *des mouvements élémentaires suivants* (ouvrir et fermer la main, écarter les

doigts) faire un anneau avec le pouce et l'index, lever ou abaisser le bras, des *gestes expressifs ou symboliques* (menace avec le poing ou avec l'index, poignée de main, salut militaire suivi du garde à vous, pied de nez, envoi d'un baiser, signe de la croix) et des gestes descriptifs (simulacres de se peigner, de se brosser, d'attraper une mouche, de moudre du café, d'ouvrir une porte avec une clef).

Si on demande au malade de se servir du bras gauche ou ce qui est plus facile à comprendre, de l'autre bras ; c'est toujours le membre supérieur droit, qui accomplit le geste à la place du membre supérieur gauche. Si le malade ignore son membre supérieur gauche, il n'ignore pas son côté gauche en totalité : c'est ainsi que lorsque le salut militaire est exécuté par le membre supérieur droit à la place du membre supérieur gauche, la main droite, au lieu de s'appliquer contre la tempe droite, vient se placer en avant de la tempe gauche.

Si on oblige le malade à se servir de la main gauche pour exécuter le geste en immobilisant le bras droit, il fait un mouvement qui n'a pas la signification du geste commandé, mais qui cependant est à peu près correctement dirigé : le salut militaire est remplacé par un mouvement de grattage de la tête, le pied de nez par l'introduction d'un doigt dans la narine, le signe de la croix par une sorte de *mea culpa*.

Ses gestes, qui mettent en jeu les deux mains, sont naturellement irréalisables, même les gestes imités, tel que la formation d'un double anneau avec le pouce et l'index des deux mains ; lorsque l'examineur, pour compléter la figure, avance la main droite, le pouce et l'index étant disposés en anneau fermé, le malade accroche de lui-même l'anneau qu'il forme avec sa main droite ; il croit ainsi avoir réalisé à lui seul la figure demandée, la main droite de l'examineur étant prise pour la sienne, et si on lui montre alors sa main gauche, il l'attribue au médecin.

L'identification prognostique des objets est conservée et leur utilisation est correcte, lorsque le malade se sert de la main droite : c'est ainsi qu'il exécute les gestes appropriés avec les objets usuels : cuiller, fourchette, couteau, verre à boire, brosse, paire de ciseaux, clef, porte-plume.

Naturellement la main gauche, totalement ignorée par le malade, est incapable d'utiliser les objets, bien qu'il les identifie. Il est susceptible d'effectuer cependant quelques mouvements appropriés, sans doute de façon automatique, c'est ainsi que le malade voulant fermer la porte et la poussant avec la main droite, et n'y parvenant pas, saisit machinalement la poignée de la main gauche et la fait fonctionner.

Les actes qui nécessitent l'usage des deux mains, sont mal exécutés, par la faute de la main gauche surtout. Alors qu'avec la main droite il parvient à couper avec des ciseaux la feuille de papier qu'on lui présente, il n'obtient aucun résultat lorsqu'il utilise les deux mains, chacune d'elles tenant une branche des ciseaux.

Si on lui donne son alliance, il essaie de la passer à un doigt de la main droite, mais il ne peut y parvenir avec sa main gauche ; si l'examineur offre sa main, il la glisse immédiatement à l'annulaire avec sa main droite.

Voici comment le malade se comporte pour allumer une bougie : il est d'emblée arrêté par l'impossibilité d'ouvrir la boîte d'allumettes ; la boîte étant ouverte au préalable et placée dans la main gauche, il prend une allumette avec la main droite, la frotte contre la boîte sans trop se préoccuper de l'endroit ; si on dispose le frottoir en face de l'allumette, il l'allume, la porte au contact de la mèche et l'éteint ensuite en soufflant.

Si l'on place l'allumette dans la main gauche, il frotte la boîte contre l'allumette et la porte ensuite au contact de la bougie ; il oublie dans sa main gauche l'allumette allumée, jusqu'à ce qu'elle le brûle.

Le malade est incapable de plier une feuille de papier et de l'introduire dans une enveloppe.

Il ne peut couper sa viande ; il ne peut s'habiller seul : Veut-il mettre son pantalon, il le tient suspendu à la main droite et lève la jambe droite ou la jambe gauche, sans parvenir à l'introduire dans le pantalon, celui-ci n'étant pas ouvert et tenu beaucoup trop haut. Si on lui présente le pantalon ouvert, il y introduit une jambe, puis l'autre, maladroitement d'ailleurs ; livré alors à lui-même, avec la main droite, il pousse la chemise entre ses cuisses, puis remonte la moitié droite du pantalon jusqu'à la taille ; la moitié gauche du pantalon reste à mi-cuisse, débordée par la chemise. Il ne parvient pas à boutonner son pantalon, alors même qu'on place le bouton dans une main et la boutonnière dans l'autre ; par contre avec la main droite il fait le geste de fixer sa bretelle à un bouton.

Il ne peut même pas disposer un tablier autour de sa taille et moins encore en nouer les rubans.

Nous avons vu que la somatoagnosie et l'autotopagnosie sont localisées au membre supérieur gauche.

Le malade a la notion exacte des autres parties du côté gauche de son corps ; avec sa main droite il touche au commandement son oreille gauche ou son genou gauche, et désigne le point d'application des excitations cutanées, à condition que celles-ci siègent ailleurs qu'au membre supérieur gauche.

Les mouvements des membres inférieurs sont correctement exécutés ; il en est de même des mouvements de la face, de la bouche, de la langue, etc...

Ses membres inférieurs, aussi bien le gauche que le droit, exécutent sur ordre, les divers mouvements élémentaires (flexion, allongement des différents segments), le malade croise les jambes, en plaçant indifféremment la jambe droite sur le genou gauche, ou la jambe gauche sur le genou droit ; il donne un coup de pied aussi bien avec

le membre inférieur gauche qu'avec le membre inférieur droit.

La marche n'est pas notablement troublée, en dehors d'une tendance à la déviation vers la gauche.

La marche à quatre pattes extériorise le contraste entre les mouvements des membres inférieurs, qui alternent régulièrement, et les mouvements des membres supérieurs : le membre supérieur droit se déplace en même temps que le genou gauche, mais le membre supérieur gauche reste fixé au sol.

Les mouvements de la face, de la bouche, de la langue sont tous exécutés sur ordre, qu'il s'agisse des mouvements élémentaires (fermer les yeux, gonfler les joues, siffler, ouvrir la bouche, montrer les dents, tirer la langue), des mouvements expressifs (rire, pleurer) ou des mouvements concourant à la mastication, à la déglutition et à l'articulation des mots.

L'étude du langage parlé ne révèle que fort peu de troubles :

Le malade cherche souvent ses mots et les remplace parfois par des périphrases, mais en insistant il finit en règle générale par les trouver ; il dispose les mots en phrases de façon correcte. L'articulation des mots n'est aucunement troublée.

Sa compréhension de la parole est apparemment normale ; ainsi que nous l'avons vu, les divers ordres utilisés pour l'étude de l'apraxie, sont compris par le malade : seule leur exécution est défectueuse.

Le langage écrit est par contre profondément troublé :

Le malade parvient à écrire son nom, les lettres de l'alphabet, les chiffres, mais les lettres et les chiffres se chevauchent, ce qui rend l'écriture presque illisible ; les chiffres des opérations de calcul sont mal disposés les uns par rapport aux autres.

L'écriture copiée est impossible ; il en est de même de la reproduction des figures géométriques.

Le malade ne peut former des mots avec des cubes portant une lettre sur une de leurs faces, ni reproduire les figures géométriques avec des bâtons en bois. Il ne peut non plus superposer des figures géométriques semblables.

La compréhension du langage écrit est à peu près nulle ; tout au plus le malade peut-il épeler les lettres et arriver ainsi à deviner quelques mots d'usage courant.

La gêne apportée par l'hémianopsie latérale homonyme gauche est certaine, mais n'explique pas les troubles de la lecture et de l'écriture.

Les troubles psychiques sont importants, mais consistent surtout en désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Le malade vit en dehors du temps, il a même oublié son âge. Il se perd dans la salle, se trompe de lit ; le plan de Paris, qui lui était familier, ne représente plus rien pour lui ; il ne peut avec la main indiquer le trajet de la Seine.

La mémoire des faits récents est souvent en défaut, mais il se souvient des faits anciens ; les notions didactiques sont fort compromises. Si le contenu de l'intelligence est très déficitaire, son comportement est relativement peu touché ; les réponses sont adaptés et logiques ; souvent même le malade a des réparties qui ne manquent pas d'à-propos.

Le malade se rend compte de son état et il pleure facilement ; il s'inquiète au sujet du traitement, et voudrait que celui-ci soit poussé activement ; il se plaint lorsque sa femme passe un jour sans venir le voir, et fait des suppositions qui augmentent son tourment.

L'examen ophtalmologique confirme l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche empiétant sur la région maculaire ; le fond d'œil est normal.

La tension artérielle est à 13-8.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu (25 en position couchée) ; l'examen clinique et cytologique

révèle l'existence d'une légère albuminose (0 gr. 55) et d'une lymphocytose discrète (8 éléments par millimètre cube) ; la réaction du benjoin est normale 000000222100000 ; la réaction de Wassermann est négative.

L'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire révèle l'existence de ventricules dilatés et symétriques sans déplacement, ni déformations ; cette hydrocéphalie ne s'explique, ni par une hypertension du liquide céphalo-rachidien, ni par un blocage de la fosse cérébrale postérieure, l'air ayant été injecté par voie lombaire.

Lors de la communication de cette observation, le Docteur ALAJOUANINE ajoute que le malade a présenté plusieurs crises de catalepsie absolument caractéristique au début de l'affection actuelle.

Peu à peu, les crises de catalepsie s'estompèrent et disparurent au cours de l'évolution.

En Résumé : Chez cet homme un syndrome très particulier s'est constitué très rapidement. Il comprend essentiellement une somatognosie avec apraxie du membre supérieur gauche avec aphasie, hémianopsie latérale homonyme, et enfin, accès de catalepsie transitaire.

L'étude de ces trois observations va nous permettre d'envisager l'aspect clinique de la crise de catalepsie. Nous verrons ensuite comment il est possible d'interpréter ce syndrome comprenant l'association d'apraxie, d'aphasie et d'agnosie.

IV

LA CATALEPSIE

1) *La crise de catalepsie*

L'observation I nous fournit un excellent exemple de catalepsie. Rappelons à ce propos les caractères généraux de la crise.

Début. — Le début de la crise est brusque ou très rapide, il est marqué par le changement dans l'attitude du malade qui semble dormir ; cet état peut survenir au cours d'une conversation. Sans aucun prodrome le malade cesse de parler, demeure immobile.

L'aspect de la crise. — Le sujet surpris dans une attitude quelconque demeure figé dans cet état. Il a l'air absolument pétrifié. L'attitude est variable suivant les cas. Le faciès est immobile, inexpressif. Les yeux demeurent ouverts, le regard est terne, dépourvu d'expression.

L'examen met en évidence plusieurs faits importants : la crise de catalepsie ne s'accompagne tout d'abord d'*aucun trouble vaso-moteur* le faciès conserve sa coloration normale ; on n'observe ni pâleur

ni cyanose. Les teguments conservent leur chaleur normale.

Le pouls demeure régulier bien frappé, habituellement lent.

La respiration le plus souvent faible, superficielle est cependant perceptible.

Il n'y a pas de contracture musculaire ; l'étude de la motricité passive met au contraire en évidence l'hypotonie musculaire.

Cependant *il y a conservation des attitudes ;* un bras est-il abandonné en l'air il demeure dans cette position durant la crise.

On ne trouve aucune modification des reflexes. *Le cataleptique apparaît donc comme un sujet pétrifié qui conserve les attitudes.*

Le cataleptique a perdu toute initiative motrice de quelque ordre que ce soit ; il est absolument privé de volonté.

Cependant la conscience est conservée, il entend parfaitement ce que l'on dit autour de lui et il conservera ultérieurement le souvenir de sa crise et de ce qui s'est passé durant sa crise. Le malade est parfaitement conscient ; il n'a de plus aucun trouble psychique surajouté ce fait sur lequel nous reviendrons à propos de la catatonie est absolument capital.

Il est enfin impossible de tirer le sujet de cet état par une sollicitation extérieure quelconque. Les frictions, les secousses demeurent sans effet ; il reste

figé, sans prononcer une parole, ne réagissant absolument pas.

DURÉE, TERMINAISON. — La durée de la crise est très variable ; la crise peut être très courte, quelques secondes, quelques minutes ; souvent elle persiste plus longtemps, quelques heures. Il peut enfin ne plus s'agir d'une crise mais d'un véritable état cataleptique susceptible de durer des jours et des semaines.

La terminaison de la crise est elle-même brusque. Sans aucune transition le sujet retrouve son initiative motrice.

On n'observe ni morsure de la langue, ni pertes des urines.

A la fin de la crise de catalepsie simple le sujet ne se débat pas, ne crie pas.

Il reprend conscience, accusant parfois une sensation de vide ou de pesanteur de la tête. Lorsqu'on interroge le malade sur les sensations éprouvées pendant la crise, les réponses sont variables ; le sujet à l'impression d'être obnubilé, endormi d'un sommeil anormal ne supprimant pas les perceptions extérieures.

2^o Formes cliniques de la crise de catalepsie.

Les crises de catalepsie sont susceptibles d'un certain nombre de modalités cliniques, deux formes sont particulièrement intéressantes :

La catalepsie hystérique et les formes de transition avec la catatonie.

LA CATALEPSIE HYSTÉRIQUE est individualisée par deux faits particuliers :

1^o La crise conserve les caractères généraux de la crise de catalepsie, mais elle est précédée ou suivie des manifestations classiquement attribuées à la crise d'hystérie : le sujet se roule par terre pousse des cris inarticulés ou il prend une attitude qui rappelle la rigidité décérébrée. Une observation de MM. Tinel, Baruk et Lamache est tout à fait caractéristique à cet égard.

2^o Comme toutes les manifestations hystériques, cette crise de catalepsie hystérique peut être immédiatement suspendue par la suggestion ou inversement elle peut être reproduite par la suggestion.

On peut observer encore des *formes de transition entre la catalepsie et la catatonie*, ou crise de *catalepsie catatonique*.

Dans ces cas le sujet n'est plus parfaitement conscient au cours de sa crise. Il est obnubilé, il a l'impression d'être environné de brouillard, ou encore il croit vivre un rêve imprécis.

La dissociation psychique peut être encore plus profonde ; apparaissant durant la crise ces troubles peuvent persister ultérieurement.

Enfin durant la crise peuvent apparaître des troubles moteurs, raideurs, négativisme mouvements

anormaux. Cette forme a été parfaitement individualisée par MM. Claude et Baruk.

3^o *Diagnostic de la crise de catalepsie.*

Cette étude clinique permet de distinguer la catalepsie d'un certain nombre de manifestations pathologiques avec lesquelles elle a été longtemps confondue.

L'absence d'assoupissement véritable, la conservation des attitudes, l'impossibilité de réveiller le malade permettent de différencier facilement la catalepsie du *sommeil normal*.

On distinguera de même la catalepsie des différentes *narcolepsies*.

On comprend la difficulté que l'on peut éprouver dans certains cas à distinguer la crise de catalepsie, d'une crise d'hystérie puisque les deux faits sont susceptibles de s'intriquer.

Rappelons les grands caractères de la crise de catatonie, qui la distinguent de la crise de catalepsie.

La crise de catatonie consiste dans une immobilisation plus ou moins rapide du malade avec suspension de l'initiative motrice et de toute activité volontaire : raideur musculaire active, modifications profondes du faciès, troubles vasculaires et organe végétatifs ; enfin il existe en même temps une atteinte plus ou moins profonde de la personnalité avec dissociation psychique (incohérence, idées délirantes, hallucinations, stéréotypies). Ces troubles psychiques

peuvent être transitoires et disparaître plus ou moins complètement dans l'intervalle des crises (catatonie intermittente) ils peuvent persister et s'accroître réalisant le tableau de la démence précoce classique.

La crise de catatonie apparaît donc comme une crise de catalepsie avec des troubles moteurs, des troubles psychiques surajoutés. Enfin dans certains cas la crise de catalepsie se rapproche beaucoup de *crise d'épilepsie*. La suppression de la conscience, les troubles vaso-moteurs associés permettent habituellement de reconnaître avec facilité la nature épileptique de la crise.

4^o *La signification de la crise de catalepsie.*

Catalepsie et hystérie.

Une étude sémiologique précise permet donc d'individualiser le syndrome catalepsie et de le dégager de syndrômes voisins hystérie, épilepsie, narcolepsie, avec lesquels il a été souvent confondu.

Le processus psychologique à l'origine même de la crise de catalepsie consiste en une atteinte du psychisme volontaire. L'attente du psychisme volontaire, la privation de toute volonté peut être presque isolée, elle va pouvoir entraîner la libération d'une activité psychique inférieure et automatique. Cependant malgré l'inhibition de la fonction psychomotrice supérieure, la conscience persiste plus ou moins; ce malade demeure en contact avec le

monde extérieur, mais incapable d'exercer sa volonté il est transformé en automate. Ces données expliquent l'apparence volontaire de la crise cataleptique qui s'oppose à l'allure nettement inconsciente de la crise comitiale. Cet aspect volontaire ne correspond cependant pas à une volonté logique, définie comme la volonté normale. Il ne s'agit pas de manifestations rappelant la simulation, ou exécutées volontairement en vertu d'une idée délirante.

De plus, en dehors des faits exceptionnels décrits sous le nom de catalepsie hystérique, la catalepsie dans sa forme commune nous paraît nettement différente de l'hystérie. En effet, selon la définition donnée par Babinski, l'hystérie englobe tous les faits « que l'on peut guérir instantanément par la suggestion et provoquer instantanément par la suggestion. » Certes, en pratique, la distinction peut être fort délicate car il existe une série de degrés, une véritable hiérarchie de syndromes ; et l'on peut considérer que hystérie, catalepsie et catatonie forment les maillons d'une même chaîne qui va des manifestations purement fonctionnelles en apparence aux troubles notoirement organiques.

Dans sa forme pure nous distinguons donc nettement la catalepsie de l'hystérie.

La catalepsie nous semble être d'une nature organique spéciale assez comparable à l'épilepsie.

Comme l'épilepsie la catalepsie est une crise pas-

sagère et transitoire susceptible de disparaître sans laisser aucune trace.

La crise de catalepsie semble dépendre de la suspension passagère d'une fonction cérébrale, fonction de volition.

Quel est le trouble organique exactement à l'origine, trouble vasculaire, modification cellulaire, nous l'ignorons. Mais son association avec une aphasie, une apraxie de nature indiscutablement organiques, nous paraît être un argument de valeur de la nature organique de la catalepsie.

V

LA SIGNIFICATION DU SYNDROME CONSTITUÉ PAR L'ASSOCIATION DE CATALEPSIE D'APHASIE, D'APRAXIE ET D'AGNOSIE

Les observations que nous avons rapportées au cours de cette étude sont assez comparables par certains points.

Dans notre observation personnelle il y a association de catalepsie, d'aphasie, d'apraxie et d'agnosie. Dans le cas de Claude, Lhermitte et Baruk, l'aphasie et l'apraxie associées au début à la catatonie, s'estompent au cours de l'évolution; le malade évolue peu à peu dans un état de démence accentué.

Dans le cas d'Alajouanine et Thurel, la catalepsie est transitoire, puis l'aphasie avec somatognosie, apraxie du membre supérieur gauche et hémianopsie latérale homonyme persistent; d'après le Dr Alajouanine le malade n'est pas fixé dans son évolution et son état se modifie chaque jour.

La lecture de ces observations nous permet d'ébaucher une synthèse.

L'affection débute par des crises de catalepsie et en même temps apparaissent d'autres signes d'atteinte

corticale aphasie, apraxie, agnosie, ces différents troubles demeurent habituellement incomplet.

Dans les mois qui suivent des troubles psychiques surviennent, on observe peu à peu la désintégration de la personnalité. Ces troubles psychiques peuvent n'être que peu marqués le malade demeure véritablement cataleptique comme dans l'observation I.

1^o Les troubles psychiques peuvent être beaucoup plus intenses et dans l'observation II, associés à la catalepsie... ils réalisent un état catatonique; dans ce cas le négativisme est unilatéral.

En résumé on peut distinguer deux stades évolutifs :

1^o *Au début les lésions diffuses mais parcellaires réalisent des syndromes variés et incomplets et l'on peut voir s'associer la catalepsie, l'aphasie, l'apraxie.*

2^o *Plus tard ces syndromes de localisation, incomplets mais précis vont être masqués par le développement progressif de l'état démentiel.*

Nous ne possédons qu'une seule vérification anatomique, le cas de Claude, Lhermitte et Baruk. Les auteurs ont trouvé des lésions d'encéphalite diffuse au niveau de la corticalité, de la couche optique et du corps strié.

Ce syndrome semble être la conséquence de lésions d'encéphalite toxique d'origine inconnue. Les lésions anatomiques trouvées expliquent les différents syndromes cliniques et à ce propos on peut se demander si la catalepsie ne dépend pas comme l'aphasie et l'apraxie d'une atteinte corticale.

CONCLUSIONS

1^o L'association de catalepsie, d'aphasie, d'apraxie, et d'agnosie réalise un syndrome spécial.

2^o Les crises de catalepsie sont différentes des crises d'épilepsie, de l'hystérie.

3^o Les crises de catalepsie semblent, dans ces cas, de nature organique et peut être, comme les autres manifestations du syndrome, sous la dépendance d'une atteinte corticale.

4^o Ce syndrome spécial est la conséquence d'une encéphalite à prédominance cortico-striée d'origine inconnue.

VU : *Le Doyen*
ROUSSY.

VU : *Le Président*
LÉPER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ASCHAFFENBURG. — Die Katatoniefrage-Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1898. Vol. LIV, p. 1004-1026.
- BARUK. — L'état mental au cours de l'accès catatonique : rôle de l'onirisme et des idées fixes post-oniriques dans le négativisme, les délires et les hallucinations des catatoniques. Faux aspects de simulation. Etiologie toxique. *Annales Médico-Psychologiques*, n° 3, mars 1934.
- BARUK et DEVAUX. — Catatonie grave colibacillaire, délire onirique intriqué avec la catatonie, guérison clinique après sérothérapie. *Annales Médico-Psychologiques*, n° 4, novembre 1933.
- BARUK et LAGACHE. — Catalepsie et épilepsie. Leur association dans quelques affections cérébrales (troubles vasculaires, Hypertension intra-crânienne). Quelques mécanismes physiologiques et expérimentaux. *Annales Médico-Psychologiques*, n° 2, février 1933.
- BERNHEIM. — L'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoïde et dans certains états psychiques. *Bulletin Médical*, 1896.
- BOURDIN. — *Traité de la catalepsie*, 1841.
- BRISSAUD. — Catalepsies symptomatiques. *Progrès Médical*, 1903.
- CHARCOT. — Catalepsie et somnambulisme provoqués. *Progrès Médical*, 1878, p. 973.
- Note sur les différents états nerveux déterminés par l'hypnotisation chez les hystériques. *Bulletin de l'Académie des Sciences*, 1882 et *Progrès Médical*, 1882.
- CHAUME. — De la catalepsie. *Thèse de Paris*, 1871, n° 74.

- CLAUDE, BARUK et PORAK. — Sommeil cataleptique et fonctions psycho-motrices. Etude physiologique et pharmaco-dynamique au moyen de l'Ergographe de Mosso. *Annales Médico-Psychologiques*, n° 4, novembre 1931.
- CLAUDE et BARUK. — Les crises de catalepsie. Leur diagnostic avec le sommeil pathologique. Leurs rapports avec l'hystérie et la catatonie. *Encéphale*, 1928, t. XXIII, p. 373-402.
- CLAUDE, LHERMITTE et BARUK. — Pathologie de la pré-sénilité. Syndrome catatonique avec négativisme unilatéral : aphasie, troubles pseudo-bulbaires, perturbation de la circulation et de la nutrition générale par encéphalose diffuse. *Encéphale*, 1932, t. XXVII, p. 177-195.
- ELLENBERGER. — Essai sur le syndrome psychologique de la catatonie. *Thèse*, 1933.
- FALRET (Jules). — De la catalepsie. *Archives générales de Médecine* 1857 et *Etudes cliniques sur les maladies nerveuses et mentales*, 1890, p. 276-308.
- FINK. — *Beitrag zur Kenntniss des jugendirreseins*. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1881, vol. XXXVII, p. 490-520.
- HAMMOND. — *A treatise of insanity*, 1883.
- HECKER. — *Zur Klinischen Diagnostik und Prognostik der psychischen Krankheiten*. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1877, vol. XXXIII, p. 602-620.
- JANET (Pierre). — *L'Automatisme psychologique*, 1889.
- HAHLBAUM. — *Die Gruppierung der psychischen Krankheiten*. Dantzig, 1863 (cité par divers auteurs).
- *Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten*, I, Heft. *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*, Berlin, 1874.
- KLEIST. — *Untersuchungen zur Kenntniss der psychomotorischen Bewegungstörungen an Geisteskranken*. Leipzig, 1906.
- *Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen*. Leipzig, 1909.
- KRAFFT-EBBING. — *Psychiatrie*. Trad. de la 5^e édition allemande (1893). Paris, 1897, p. 513.
- LASÈQUE. — Catalepsies partielles et passagères. *Archives générales de Médecine*, 1865, t. II, p. 386 et *Etudes Médicales*, t. I, p. 899.

- LATRON. — Des états cataleptiques dans les infections et dans les intoxications. *Thèse de Paris*, 1901, n° 279.
- MICKLE. — *Katatonia*. Brain, 1891.
- NEISSER. — *Ueber die Katatonie. Ein Beitrag zur Klinischen Psychiatrie*. Stuttgart, 1887.
- PUEL. — De la catalepsie. *Mémoires de l'Académie de Médecine*, 1858, t. XX, p. 409-530.
- ROUBINOVITCH. — *Les variétés cliniques de la folie en France et en Allemagne*. Paris, 1896, p. 159-183.
- SCHEULE. — *Traité clinique des maladies mentales*, traduit de la 3^e édition (1886).
- SEGLAS et CHASLIN. — La Catatonie. *Archives de Neurologie*, 1888, t. XV, p. 254-266, 420-430 et t. XVI, p. 52-65.
- TAMBURINI. — Sulla catatonía. *Archivio per le Malattie nervose*, 1886.
- TINEL, BARUK et LAMACHE. — Crises de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1928, t. LII, n° 28.
- WESTPHAL. — *Ueber die Verrücktheit. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1878, vol. XXXIV, p. 252-257.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE	I. — Introduction	1
—	II. — Historique.....	2
—	III. — Les observations anatomo-cliniques ...	3
—	IV. — La Catalepsie	47
	1. La crise de catalepsie	47
	2. Formes cliniques	49
	3. Diagnostic	51
	4. Signification de la crise.....	52
—	V. — La signification du syndrome constitué par l'association de catalepsie, d'apha- sie, d'apraxie et d'agnosie.....	55
—	VI. — Conclusions.....	57
	Bibliographie	59
	Table.....	63

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 14-6-1934
